

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. ANDRÉ ODOUL

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DE-DIEU

MÉDAILLES DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Paris, le 16 mars 1882.

LES

Syndromes Oculo-Sympathiques

TYPES CLINIQUES

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		{ DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....		{ WIDAL.
Anatomie pathologique.....		{ LANNELONGUE.
Histologie.....		{ MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		{ PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		{ HARTMANN.
Thérapeutique.....		{ POUCHET.
Hygiène.....		{ GILBERT.
Médecine légale.....		{ CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		{ THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....		{ CHAUFFARD
		{ ROGER.
		{ HAYEM.
Clinique médicale.....		{ DIEULAFOY.
		{ DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....		{ LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		{ HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		{ GAUCHER.
Clinique des maladies nerveuses.....		{ BALLET (Gilbert).
		{ RAYMOND.
		{ QUENU.
Clinique chirurgicale.....		{ RECLUS.
		{ SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....		{ DELBET (Pierre).
Clinique des voies urinaires.....		{ DE LAPERSONNE.
		{ ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....		{ PINARD.
		{ BAR.
Clinique gynécologique.....		{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile.....		{ POZZI.
Clinique thérapeutique.....		{ KIRMISSON.
		{ ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE (Marcel).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Après nous avoir prodigué son enseignement
clinique avec un zèle inlassable et une grande
patience ; il nous fait le grand honneur de
vouloir accepter la présidence de notre thèse.
Qu'il nous soit permis de lui adresser nos
sentiments de sincère gratitude et de pro-
fonde vénération.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur MONOD.

(Saint-Antoine. — Stage 1903-1904).

M. le Professeur TILLAUX (*in memoriam*).

M. le Professeur RECLUS.

M. le Professeur agrégé AUVRAY.

(Charité. — Externat, I^{re} année, 1904-1905).

M. le Docteur GALLIARD.

(Lariboisière. — Externat, II^{re} année, 1905-1906).

M. le Professeur A. ROBIN

(Beaujon. — Externat, III^e et IV^e années, 1906-1907 et 1907-1908).

M. le Professeur DE LAPPERSONNE.

(Hôtel-Dieu. — Externat, V^e et VI^e années, 1908-1909 et 1909-1910).

A MES AUTRES MAITRES

M. ARROU, chirurgien des hôpitaux.

MM. MICHEL, COYON, A. CANTONNET, chefs de clinique à la Faculté.

MM. les D^{rs} BERTHERAND, GERNEZ, BOLDIN, MONTHUS, CERISE, COUTELA.

A mes Amis et Collègues dans les Hôpitaux.

A mes Camarades de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

A M. le Professeur Agrégé JALAGUIER

*Bien faible hommage de notre
profonde reconnaissance.*

A M. le Docteur A. CANTONNET,

Notre Chef de Clinique à la Faculté

*Nous sommes heureux de le remercier ici des
marques de sympathie qu'il nous a si souvent
témoignées. Ses conseils éclairés nous ont
été précieux pour l'exécution de ce travail.*

EXPOSÉ DU SUJET. — PLAN GÉNÉRAL

Pendant longtemps le système sympathique avait été considéré comme chargé de fonctions de second ordre et semblait devoir être classé au deuxième rang de la hiérarchie après le système cérébro-spinal. Il est évident que ce dernier, qui préside aux relations de l'individu avec le monde extérieur, semble jouer un rôle prédominant ; cependant le sympathique, nerf de la vie végétative, qui préside à la motricité, aux échanges entre le plasma sanguin et les cellules, soit d'ordre physique, soit d'ordre biologique, aux sécrétions glandulaires, surtout les sécrétions internes, joue lui aussi un rôle d'une importance considérable.

Ce qui a retardé l'étude du sympathique, c'est la complexité de ses fonctions, et non seulement la complexité mais le paradoxe qu'il y a à voir cheminer dans un même tronc nerveux des fibres à fonctions opposées, les unes vaso-constrictrices, les autres vaso-dilatatrices, par exemple. C'est qu'il faut bien comprendre qu'il n'y a pas un nerf sympathique et que ce que l'anatomie nous montre sous forme d'un tronc nerveux, n'est en réalité qu'un faisceau où les fibres ont des fonctions très diverses (ascendantes, descendantes, centripètes, centrifuges). Il y a là une différence très marquée avec les conducteurs cérébro-spinaux, parmi lesquels seul le pneumogastrique a quelque analogie avec le sympathique. L'expérimentation était donc beaucoup moins aisée sur un tel nerf que sur le nerf cérébro-

spinal, on conçoit donc qu'elle n'aie pas donné des résultats extrêmement nets, sauf peut-être en ce qui concerne justement l'appareil oculaire. Il est donc indispensable pour la compréhension des fonctions du sympathique, de joindre aux données de l'expérimentation celles que la clinique permet d'obtenir ; et, peu à peu, surtout à mesure que l'étude très poussée actuellement des organes à sécrétion interne se complètera, nous pourrons dégager le rôle précis du sympathique.

Nous bornerons cette étude à l'exposé de ce que nous savons actuellement sur les relations du sympathique avec l'appareil oculaire, en nous plaçant plus particulièrement sur le terrain clinique ; nous y joindrons cependant les quelques manifestations que ces lésions peuvent produire du côté de la face, car les troubles faciaux font partie des *syndromes oculo-sympathiques*.

Après avoir brièvement exposé l'anatomie et la physiologie du « sympathique oculaire », nous étudierons les « syndromes oculo-sympathiques », c'est-à-dire, les manifestations oculaires de ses lésions.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DU SYMPATHIQUE OCULAIRE

Cette étude nous est indispensable, nous devons en effet savoir où commence et finit le domaine oculaire du sympathique, afin qu'en présence de symptômes qui font penser à sa lésion, nous sachions où chercher le siège de cette dernière.

§ 1. — Conducteurs sympathiques.

Le sympathique oculaire comprend trois parties : le sympathique thoracique supérieur jusqu'au troisième ganglion dorsal, le sympathique cervical et le sympathique céphalique.

1° Sympathique thoracique.

Le sympathique thoracique est situé de chaque côté du rachis, reposant sur la tête des côtes en avant des vaisseaux intercostaux qui le croisent à angle droit, en arrière de la plèvre qui le recouvre dans toute son étendue. Il présente un type segmentaire assez net, avec une série de ganglions en nombre à peu près égal à celui des vertèbres. Chaque

ganglion est relié à l'un des deux nerfs intercostaux voisins par un « ramus communicans. »

Nous n'envisagerons le sympathique thoracique que dans sa partie supérieure, comprenant les deux premiers ganglions dorsaux, ils méritent d'ailleurs une description spéciale. Le deuxième ganglion thoracique, de forme triangulaire et assez volumineux, répond tantôt à l'articulation de la tête costale avec le corps de la deuxième vertèbre dorsale, tantôt il se cache en partie sous la deuxième côte. En général, il s'unit par un cordon court et aplati au premier ganglion thoracique.

Celui-ci volumineux, ovoïde, étoilé, se fusionne souvent avec une partie du ganglion cervical inférieur. Quelquefois, de forme semi-lunaire, il embrasse dans sa concavité la partie inféro-interne de l'artère sous-clavière près de la naissance de la vertébrale. Situé presque constamment sur la première côte, il s'étend quelquefois jusqu'à la deuxième. Nous avons vu qu'il peut même se confondre avec le deuxième ganglion, rappelant ainsi le ganglion stellaire des carnassiers (1).

De ces ganglions partent des rameaux efférents pour les viscères thoraciques, filets pulmonaires ou bronchiques postérieurs qui accompagnent les artères intercostales vers leur origine aortique et vont constituer le plexus aortique. D'autres vont se joindre au plexus pulmonaire du pneumogastrique. Enfin, des filets osseux et filets œsophagiens, quelques filets spéciaux nés du premier ganglion thoracique, aboutissent derrière l'aorte, au plexus cardiaque profond.

(1) POIRIER, *anat.*, t. II, p. 1184.

2° Sympathique cervical

De la première côte, point où se termine le sympathique thoracique, jusqu'au dessous de la base du crâne, s'étend le sympathique cervical. C'est un cordon grisâtre, aplati et couché sur l'aponévrose prévertébrale dans une gaine fibreuse assez forte considérée par certains comme un doublement de l'aponévrose vertébrale, par d'autres comme une dépendance de l'aponévrose cervicale moyenne, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses. Il est recouvert par le paquet vasculo-nerveux du cou : artère carotide, veine jugulaire interne, nerf pneumogastrique que l'on doit récliner en dehors pour le découvrir.

Le sympathique cervical présente trois ganglions échelonnés. Un ganglion inférieur, profond, situé au devant de la première articulation costo-vertébrale, il est à peu près entièrement caché par l'artère sous-clavière et l'origine de la vertébrale qui le contourne en dedans et en haut, le premier nerf dorsal au moment où il passe sur le col de la première côte est immédiatement en dehors de lui. Ce ganglion est logé là dans une petite excavation creusée au sommet de la plèvre entre le ligament vertébro-pleural d'une part, le ligament costo-pleural et le muscle petit scalène d'autre part. L'artère intercostale supérieure et les veines cheminent à son côté externe, puis à sa partie inférieure (1).

Le ganglion moyen, petit, manque souvent ; on l'appelle ganglion thyroïdien de Haller, il répond à la cinquième ou sixième vertèbre cervicale, au point où l'artère thyroïdienne inférieure croise le grand sympathique.

(1) POIRIER, *anat.*, t. IV, fig. 250-51-52.

Le ganglion supérieur enfin, renflement fusiforme et volumineux, termine le sympathique cervical en haut à la base du crâne. Il repose sur la face antérieure des deuxième et troisième vertèbres cervicales, répond en arrière au muscle grand droit antérieur dont le sépare l'aponévrose prévertébrale, en avant au paquet vasculo-nerveux du cou. La carotide interne monte au devant de lui et le déborde un peu en dedans, la veine jugulaire interne d'abord en dehors tend à s'accoler sur son côté externe. Le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, d'abord en dehors en arrière, croisent obliquement la partie supérieure du ganglion au moment où ils s'insinuent entre la carotide et la jugulaire interne. Le pneumogastrique d'abord en dehors gagne son côté interne pour prendre part plus bas à la formation du paquet vasculo-nerveux du cou.

L'extrémité inférieure du sympathique cervical présente une particularité intéressante à signaler. Du ganglion moyen, ou lorsque ce dernier n'existe pas, du cordon lui-même, un peu au-dessus de l'artère sous-clavière, se séparent un ou plusieurs filets sympathiques, qui descendent devant cette artère pour venir se jeter dans le ganglion cervical inférieur : c'est l'anse de Vieussens, située sur la sous-clavière, soit en dehors, soit en dedans, soit enfin contre l'artère vertébrale.

Les ganglions cervicaux reçoivent des rameaux efférents venus des branches antérieures des nerfs cervicaux, les rami communicantes variables dans leur nombre et leur trajet. Quatre ou cinq branches des quatre premières paires cervicales aboutissent au ganglion cervical supérieur. Deux ou trois branches des 5^e et 6^e nerfs cervicaux au ganglion moyen, enfin, une ou deux branches des deux derniers nerfs cervicaux. Le 1^{er} nerf intercostal envoie un filet au ganglion cervical inférieur, filet qui, d'après les expé-

riences de Cl. Bernard, et plus récemment de M^{me} Dejerine Klumpke, renferme des fibres motrices destinées à l'iris. Ces fibres, nées de la moelle, se portent dans le premier nerf thoracique et par le « ramus communicans » au ganglion cervical inférieur (explication des phénomènes pupillaires qui succèdent à la destruction des racines du plexus brachial, au moins lorsque la lésion intéresse le premier nerf thoracique à son origine).

Le sympathique cervical envoie des branches de distribution périphérique qui presque toutes partent des ganglions.

Du ganglion cervical inférieur partent quelques filets qui participent à la formation du plexus de l'artère thyroïdienne inférieure. Citons aussi le plexus vertébral, plus important, qui monte avec l'artère dans le canal intertransversaire, gagne le tronc basilaire, puis accompagne les collatérales de ce dernier. Le plexus de l'artère sous-clavière, enfin des filets qui contribuent à la formation du plexus cardiaque.

Du ganglion moyen partent des filets thyroïdiens, des filets anastomotiques qui s'unissent au récurrent, un filet cardiaque.

Nous arrivons enfin aux branches émanées du ganglion cervical supérieur : rameaux cardiaques formant le nerf cardiaque supérieur : rameaux viscéraux, pharyngiens, laryngiens, œsophagiens, filets musculaires et osseux pour le grand droit antérieur et long du cou ; des filets descendant jusqu'à la carotide primitive (plexus intercarotidien). Enfin d'autres rameaux céphaliques, que certains considèrent comme de simples branches nerveuses émanées du ganglion cervical supérieur, tandis que d'autres, vu leur importance, en font une partie distincte du système sympathique, le sympathique céphalique.

3° Sympathique céphalique

Du ganglion cervical supérieur part le plexus péri-carotidien qui entoure de son réseau la carotide interne, d'abord dans sa position extra-cranienne, puis dans son canal osseux ; ce plexus pénètre avec elle dans l'intérieur du sinus caverneux et de là envoie des fibres pénétrant dans l'orbite par deux ordres de voies : la voie vasculaire, plexus entourant l'artère ophtalmique, et la voie nerveuse. Celle-ci comprend des filets nerveux, anastomoses envoyées aux

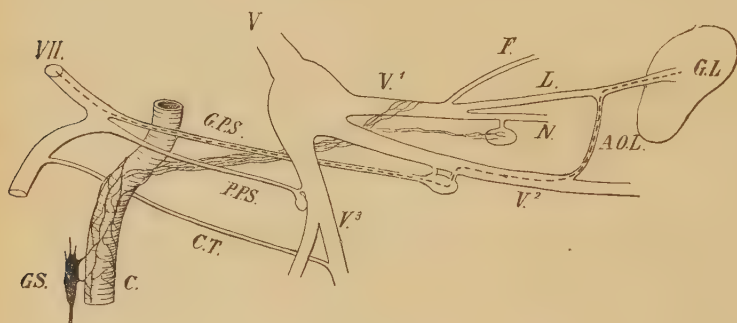


FIG. 1.

Schéma des connexions du facial et du trijumeau

VII, facial ; GPS, grand pétéreux superficiel ; PPS, petit pétéreux superficiel ; CT, corde du tympan ; C, carotide interne ; GS, ganglion supérieur du sympathique cervical ; V, trijumeau et ganglion de Gasser, V1, ophtalmique de Willis ; F, nerf frontal ; L, lacrymal ; N, nasal et ganglion ophtalmique ; GL, glande lacrymale ; AOL, arcade anastomotique orbito-lacrymale ; V2, maxillaire supérieur et ganglion sphéno-palatin ; V3, maxillaire inférieur et ganglion optique ; en pointillé, trajet des nerfs sécréteurs des larmes, venus du facial (Fig. 92 du *Manuel de neurologie oculaire* de DE LAPERSONNE et A. CANTONNET, p. 230.

nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite : ils arrivent au ganglion ophtalmique par le rameau du petit oblique et par le

nerf nasal et aussi par un tronc distinct, la racine sympathique du ganglion, enfin des filets sympathiques atteignent l'œil par la voie des nerfs ciliaires longs (filets du nasal) sans passer par le ganglion ophtalmique (1).

Mais du ganglion cervical supérieur part un filet, le filet « sympathico-gassérien » de F. Franck, qui suit le canal carotidien, mais va se jeter directement dans le ganglion de Gasser. Enfin, il est admis actuellement que du centre bulbaire du sympathique partent des filets qui suivent la voie du trijumeau.

Ainsi donc le sympathique oculaire dans sa portion céphalique n'est pas, comme il l'est plus bas, groupé en un faisceau ; il est au contraire complètement dissocié et comprend l'ensemble des filets qui arrivent au ganglion ophtalmique, carrefour terminal, par des voies très diverses.

a) Filets du plexus péri-carotidien se continuant en plexus péri-ophtalmique.

b) Filet direct, la racine sympathique du ganglion.

c) Filets gagnant les nerfs de l'orbite pendant leur trajet dans la paroi externe du sinus caverneux et rejoignant le ganglion par les anastomoses que le nasal et le rameau du petit oblique envoient à ce ganglion.

d) Filet direct au ganglion de Gasser (filet sympathico-gassérien).

e) Filets issus du centre bulbaire et surtout du mésocéphale par le tronc du trijumeau. Ajoutons que ces deux derniers groupes de fibres viennent s'associer à celles qui atteignent les nerfs de l'orbite dans la paroi du sinus et gagnent le ganglion par le même chemin qu'elles.

(1) DE LAPERSONNE, CANTONNET, *Manuel de Neurologie oculaire*, p. 15).

Les cinq groupes de fibres que nous venons d'étudier se terminent dans le ganglion ophtalmique, d'où partent les nerfs ciliaires courts, nerfs mixtes, mixtes par leurs fonctions (sensitive et motrice, vaso-dilatatrice et vaso-constrictrice), mixtes aussi par leur nature (à la fois cérébro-spinale et sympathique). Mais le sympathique envoie également à l'œil des filets qui ne passent pas par le ganglion, mais qui, suivant le nasal, s'engagent dans les nerfs ciliaires longs et vont directement à l'œil ; il y a donc là une sixième voie offerte au « sympathique oculaire. »

§ 2. — Centres du « Sympathique oculaire »

Les centres du sympathique oculaire sont au nombre de deux : l'un « bulbaire », dont l'existence est certaine mais l'emplacement mal délimité, placé assez haut dans le bulbe ; l'autre « spinal » : c'est le « centre cilio-spinal de Budge » ; il est localisé dans la moitié inférieure de la moelle cervicale, surtout au niveau des 8^e paires cervicales, et 1^{re} dorsale.

Les voies efférentes de ces centres sont des fibres qui, pour le centre bulbaire, vont gagner l'œil d'une part directement en suivant le trijumeau, d'autre part indirectement en descendant dans la moelle pour se mêler aux fibres du centre spinal. Celles-ci sortent de la moelle par les rami communicantes des racines cervicales et par les premiers nerfs dorsaux, de là gagnent le cordon sympathique cervical par l'intermédiaire de l'anse de Vieussens.

(Du reste la figure 11 du *Manuel de Neurologie oculaire* de de Lapersonne et A. Cantonnet indique l'emplacement de ces centres et le trajet de leurs fibres efférentes).

On a beaucoup discuté pour savoir s'il existait un centre

cortical. Il est certain qu'il y en a un et qu'il existe une vaso-dilatation d'origine psychique (rougeur émotive), mais sa localisation exacte est encore inconnue.

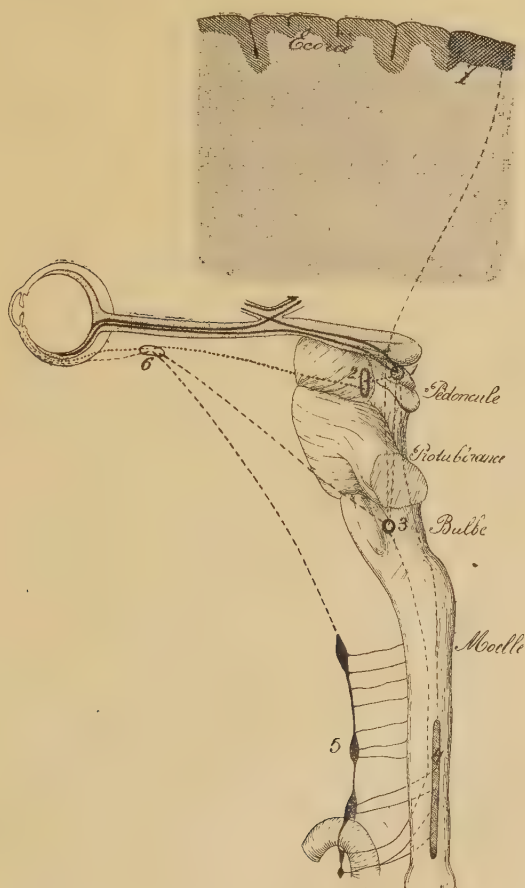


FIG. 2. — Centres et voies de la motricité de la pupille.

..... Voies de l'irido-constriction (voie centrifuge);
 - - - - Voies de l'irido-dilatation (voie centrifuge);
 ——— Fibres optiques pupillaires (voie centripète);
 1, tuberculose quadrijumeau antérieur; 2, centre de l'oculo-moteur commun;
 3, centre bulbaire; 4, centre médullaire; 5, cordon sympathique cervical et anse
 de Vieussens; 6, ganglion ophtalmique; 7, centre cortical (DE LAPERSONNE
 CANTONNET, *Manuel de neurologie oculaire*, fig. 11).

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU SYMPATHIQUE OCULAIRE

Historique. — L'étude physiologique du sympathique commence surtout avec Claude Bernard qui, dès 1851, montre que lorsqu'on coupe chez le chien les racines antérieures des deux premiers nerfs thoraciques, on obtient du myosis, de la rétraction du globe oculaire avec rétrécissement de la fente palpébrale et vaso-dilatation de la face et de l'oreille avec élévation de la température locale. Il se produit aussi une sécrétion sudorale abondante et de l'hypotonie du globe. D'autres expérimentateurs vinrent après lui, ce sont : Donders, Van der Becke, Callenfels, Nothnagel, Braünstein, Budge, Eckhard, Brown-Séquard-Vulpian. Ils ont constaté les mêmes résultats. Les résections chirurgicales du sympathique dans la maladie de Basedow (Jonnesco) ; l'épilepsie (Donnath, Chipault) ; le glaucome (Abadie, Gérard-Marchant, Herbet, Zimmermann) ; enfin les résultats cliniques observés par Pourfour du Petit (1712), Horner (1), Nicati, Willbrand, Gairdner, Verneuil et Le Dentu et d'autres très nombreux auteurs ont établi définitivement quelles sont les fonctions du sympathique cervical, en ce qui concerne l'appareil oculaire.

(1) HORNER, *klin, Monatsblätter für Augenheilkunde*, VII, 1869, p. 103.

Le sympathique cervical produit dans l'ensemble les actions que nous avons signalées au niveau de la face et au niveau des yeux ; mais ainsi que Morat (1) et Doyon l'ont bien montré, le nerf sympathique cervical est un faisceau nerveux qui contient des filets de fonctions diverses et souvent opposées ; à côté de filets vaso-dilatateurs, il y en a de vaso-constricteurs, et à côté d'excito-sécrétoires, il en est d'inhibiteurs. La complexité est donc extrême si l'on ajoute encore que les groupements de fibres varient avec les différents points (2).

Ajoutons que le sympathique a une action trophique sur la face et nous aurons à revenir sur l'interprétation des héli-atrophies faciales qui succèdent à ces lésions.

(1) MORAT et DOYON, *Traité de Physiologie*, t. III, p. 185.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Plan général de la Pathologie du système nerveux sympathique, *Revue de Médecine*, Mai-Juillet 1909.

CHAPITRE III

SYNDROMES OCULO SYMPATHIQUES

TYPES CLINIQUES

§ 1. — Syndrome d'excitation

1° Description.

L'excitation du sympathique produit :

- 1° De la pâleur de la face ;
- 2° Une dilatation de la pupille ;
- 3° Un agrandissement de l'ouverture palpébrale ;
- 4° De la protrusion du globe oculaire ;
- 5° Un abaissement de la température locale.

Obs. I (WILBRAND et SÆNGER). — *Neurologie des Auges*, I, 23. — Garçon de 23 ans, ayant eu des convulsions à l'âge de 1 an, présente du torticolis, une cataracte zonulaire bilatérale, la pupille droite plus large que la gauche et réagissant bien, la fente palpébrale droite est plus large que la gauche, une protrusion légère de l'œil droit, de l'augmentation de la sécrétion sudorale dans la moitié droite du visage jusqu'à la ligne médiane, de la pâleur de l'hémiface droite. Plus tard, le patient présenta des signes certains d'une syringomyélie cervicale et thoracique supérieure (rétraction des doigts de la main gauche, atrophie des muscles de la main, panaris de Morvan, phlyctènes de l'aisselle gauche, gibbosité, exagération des réflexes des membres inférieurs).

On peut se demander si au lieu d'une excitation du sympathique à droite, il n'y avait pas simplement une paralysie

à gauche. Mais les troubles vaso-moteurs et sudoraux observés à droite montrent bien qu'il y avait réellement excitation de ce côté. Il n'y a du reste rien d'étonnant à ce qu'une syringomyélie ou une tumeur médullaire détruise un des centres sympathiques et simultanément excite l'autre.

On remarquera que les symptômes présentés au cours des troubles oculo-sympathiques par excitation ressemblent étrangement aux symptômes observés dans la maladie de Basedow. Il y a cependant une légère différence entre les deux ; c'est au sujet de la pupille : en effet, Hartmann (1) a montré dans sa thèse que sur 318 cas de maladie de Basedow, groupés par lui, 26 fois seulement il y avait mydriase avec égalité pupillaire, ce qui ne correspond qu'à 7 % des cas. De Graefe, et plus tard Eulenburg avaient soutenu que la mydriase ne se rencontre chez les Basedowiens que lorsqu'il y a simultanément une excitation du sympathique cervical.

Malgré la différence certaine de l'état de la pupille dans le « syndrome oculo-sympathique » d'excitation et la maladie de Basedow, il y a de telles similitudes entre ces deux aspects cliniques que bien des auteurs ont pensé à une relation de cause à effet. Il est vrai qu'il paraît difficile de pousser plus loin les choses et d'émettre une hypothèse bien solide. Il faudrait admettre que le corps thyroïde, malade, dans le syndrome de Basedow agirait soit par augmentation de son volume produisant ainsi un trouble mécanique par compression du tronc sympathique, soit par dysthyroïdie. Nous verrons plus bas que le « syndrome oculo-sympathique » d'excitation peut, en effet, re-

(1) HARTMANN, *L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow*, thèse de Paris, 1908-9.

lever de causes mécaniques ou de causes glandulaires ; mais nous croyons devoir, malgré la similitude clinique, rejeter tout rapport de cause à effet entre la maladie de Basedow et le syndrome « oculo-sympathique » d'excitation.

Comment pouvons-nous expliquer les différents symptômes de ce syndrome ? Certains sont moteurs, les autres vaso-moteurs. Les troubles moteurs comprennent l'élargissement de la fente palpébrale et la mydriase. L'élargissement de la fente palpébrale a été expliquée par la contracture des muscles de Müller, petites lamelles musculaires annexées aux tendons des muscles droits supérieur et inférieur et se terminant dans les culs-de-sac conjonctivaux de la partie périphérique des paupières. Ce sont des muscles à fibres lisses, innervés par le sympathique. On conçoit donc que l'excitation de ce dernier puisse produire la contracture de ces muscles, d'où l'élargissement de la fente palpébrale. L'explication de la mydriase est aussi très facile à donner : on sait que le sympathique dilate la pupille, s'il fonctionne d'une façon exagérée; il produira une mydriase spasmodique. Quant à discuter par quel mécanisme le sympathique produit cette dilatation, par action nerveuse directe, par action nerveuse inhibitrice ou vaso-motrice, cela n'a aucune importance en ce qui nous concerne ; il faudrait du reste au préalable solutionner cette question de l'existence d'un muscle dilatateur pupillaire ou tout au moins d'une membrane myo-épithéliale dilatatrice. Sans vouloir entrer dans ces discussions qui sont en dehors de notre sujet, il nous suffit de savoir que très certainement, quoique par un mécanisme insuffisamment précisé, le sympathique produit la mydriase pour pouvoir interpréter cliniquement la mydriase spasmodique observée lors de son excitation.

Les troubles vaso-moteurs sont bien plus complexes, la pâleur de la face citée dans toutes les observations, vient contrôler cliniquement ce que la physiologie nous avait déjà appris : à savoir que le sympathique commande la vaso-constriction ; son excitation doit donc produire une vaso-constriction exagérée. Mais le sympathique, nous le savons, n'est pas un nerf simple, et ses fonctions sont très complexes, surtout ses fonctions vaso-motrices. Morat et Doyon ont montré qu'à côté des fibres vaso-constrictrices, le sympathique contient aussi des fibres vaso-dilatatrices ; il en résulte qu'en clinique, les troubles vaso-moteurs ne seront pas toujours très nets, ni toujours identiques à eux-mêmes. Nous reviendrons du reste sur les troubles vaso-moteurs des lésions du sympathique lors de l'étude du « syndrome oculo-sympathique » de paralysie.

Quant aux troubles sécrétoires, rares d'ailleurs, ils sont encore plus difficiles à expliquer, car, s'il a été prouvé que les fonctions sécrétrices du sympathique sont indépendantes dans une certaine mesure, de ses fonctions vaso-motrices, il est indéniable que cette indépendance n'est pas absolue ; nous reviendrons d'ailleurs aussi sur ce point.

2° Dissociations du « Syndrome oculo-sympathique d'excitation ».

Le syndrome n'est pas toujours identique à lui-même et au complet ; il peut y avoir des dissociations et un symptôme que nous devons considérer comme étant une dissociation de ce syndrome. C'est la *rétraction de la paupière supérieure*. Il en existe déjà un certain nombre d'observations : la paupière supérieure est rétractée (agrandissement de la fente palpébrale) et la paupière suit incomplè-

tement le globe dans ses mouvements d'abaissement (signe de Graefe). Nous pouvons citer avec Wilbrand et Saenger, les cas de Fuchs, Silex (trois cas), Pick, Hutchinson, Gooding, Coppen, Albrand, Schanz, Marina, auxquels nous ajouterons ceux de Chevallereau (1) et Chaillous (Société ophtalmologique de Paris, 1902), Truc (2) (Congrès de la Société française d'ophtalmologie, 1906, Cerise (3), Polak-Fortunati (4).

Obs. II (WIDAL et ABRAMI). — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1908, p. 360. — *Syndrome oculaire unilatéral, dû à l'excitation du sympathique cervical, au cours d'un goître simple*. — Chez une jeune fille de 19 ans, chlorotique et atteinte depuis plusieurs années d'un goître simple de volume modéré, nous avons vu survenir un syndrome très particulier, caractérisé par l'association d'une poussée de thyroïdite prédominant du côté gauche et de symptômes oculaires localisés à gauche et reproduisant le tableau de l'excitation du sympathique cervical.

La malade était hospitalisée depuis six semaines, dans notre service pour sa chlorose, lorsque ces symptômes ont apparu brusquement. Le corps thyroïde, jusque-là peu augmenté de volume, s'est tuméfié en quelques heures, en même temps que la température s'élevait à 40° 3. La tuméfaction, étendue à toute la glande, prédominait très nettement sur le lobe gauche, qui, au bout de 24 heures, formait une tumeur du volume d'une mandarine, régulière et très douloureuse. Les phénomènes douloureux et fébriles ont persisté trois jours, pour disparaître en même temps que régressait la tuméfaction. Actuellement, c'est-à-dire un mois après le début de cette poussée, le corps thyroïde a repris peu à peu ses dimensions primitives ; le lobe gauche reste pourtant plus volumineux que le droit.

En même temps que survenait la fluxion thyroïdienne, sont

(1) CHEVALLEREAU et CHAULLOUS, *Société opht.*, Paris, 1902.

(2) TRUC..., *Congrès Société franç. d'opht.*, 1906, p. 326, 4 figures.

(3) CERISE, *Bulletin de Société d'opht. de Paris*, 1908.

(4) FORTUNATI, Spasme tonique congénital de l'élévateur de la paupière supérieure, *Rivista italiana di oftalmologia*, n° VII et VIII, p. 173-184.

apparus des troubles oculaires, uniquement localisés à gauche, correspondant au maximum de tuméfaction de la glande. Ces symptômes consistent en un élargissement de la fente palpébrale, associé à une exophtalmie légère et à une dilatation de la fente pupillaire correspondante. Le premier de ces signes est très apparent ; la cornée gauche est plus largement découverte que la droite, et, quand la malade regarde droit devant elle, la paupière inférieure gauche, dont le bord libre n'est plus rectiligne, mais concave, laisse apercevoir une partie de la conjonctive bulbaire qu'on ne voit pas à droite. L'exophtalmie est légère, mais nette, et se reconnaît principalement au bombement des deux paupières, l'inférieure surtout, dans l'occlusion des yeux. Quant à la mydriase, elle est très accentuée.

Ce syndrome oculaire, qui s'est constitué en quelques heures, s'est atténué depuis un mois, parallèlement à la régression de la tuméfaction thyroïdienne, mais il est à l'heure actuelle manifeste.

Il ne s'est accompagné d'aucun autre trouble oculaire ; les mouvements du globe s'effectuent de façon parfaite ; les signes de de Graefe, de Stellwag, de Möbius sont absents ; les réflexes oculaires sont normaux, la vision est également normale.

D'autre part, nous n'avons constaté aucun phénomène vaso-moteur anormal du côté correspondant de la face.

Il ne s'agit pas là d'une forme fruste de maladie de Basedow, avec exophtalmie unilatérale, car on ne retrouve d'une part chez cette malade aucun des stigmates fondamentaux du goître exophtalmique, et d'autre part, le syndrome oculaire qu'elle a présenté ne correspond pas à celui de l'exophtalmie de la maladie de Basedow, dans laquelle la mydriase n'existe pas et où l'on retrouve les symptômes associés classiques.

C'est au contraire bien là, le tableau de l'excitation du sympathique cervical dont l'apparition est liée, chez cette malade, à l'excitation de ce nerf par la tuméfaction thyroïdienne développée surtout à gauche.

Obs. III (CÉRISE). — *Soc. opht. de Paris*, 1908, N^{os} VII et VIII, p. 173-184. — Malade âgé de 34 ans, se présente en août 1907, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Il a toujours été

bien portant. Depuis six à sept ans, il est devenu nerveux, irritable. On lui a fait remarquer dans son entourage qu'il présente quelque chose d'étrange dans le regard. Au mois de novembre de la même année, il éprouva quelques troubles de la vue, surtout à droite, fatigue rapide, nécessité d'exécuter par instants tout une série de clignements pour reposer son œil. A l'examen, le malade présente l'aspect d'une rétraction unilatérale de la paupière supérieure droite. Il existe une occlusion incomplète de la fente palpébrale. Pas de modification dans les mouvements synergiques du globe et de la paupière. Il s'agit en somme d'un signe de Stelwag, sans signe de de Graefe. Pas de tachycardie, pas d'hypertrophie thyroïdienne, pas de tremblement. Au mois de janvier 1908, au signe de Stelwag vient s'ajouter le signe de de Graefe, on constate un léger tremblement et une tachycardie manifeste. Le diagnostic de goître exophtalmique est confirmé.

Quant au cas rapporté par Chaillous, nous devons l'éliminer, il n'était pas pur, mais accompagné de paralysie de l'élévation et de la convergence.

L'interprétation de cette rétraction de la paupière supérieure a donné lieu à des opinions différentes. Pour certains auteurs (les auteurs allemands), il s'agirait plus probablement d'une contracture du muscle releveur palpébral (Wilbrand et Saenger) (1). Mais pour la majorité des auteurs, surtout les auteurs français, Panas en particulier, il s'agit au contraire d'un spasme des muscles de Müller, petits muscles à fibres lisses situés dans les parties périphériques des paupières supérieure et inférieure ; nous savons que ces muscles sont innervés par le sympathique.

L'évolution de cette rétraction de la paupière supérieure n'a pas été suivie chez la plupart de ces malades, aussi est-on mal fixé sur ce qu'ils deviennent. Pour les uns, ces malades qui ne présentent d'abord la rétraction que d'un côté, la voient apparaître peu de temps après du côté

(1) WILBRAND et SAENGER, *Neurologie des Ältes*, t. I^{er}, 1^{re} partie : der krampf des musculus levator palpebrae, p. 67-71.

opposé et peu à peu les symptômes de goître exophthalmique se complètent ; la rétraction palpébrale ne serait donc qu'un mode de début, rare il est vrai, de maladie de Basedow (Cerise) (1), (Monthus). Pour d'autres auteurs, au contraire, il s'agit d'un trouble distinct et autonome ; ceux qui interprètent ainsi cette rétraction palpébrale ont songé à intervenir chirurgicalement, et le professeur Truc (2) a proposé d'employer un ingénieux procédé de reculement du droit supérieur pour lutter contre cette difformité. Nous n'insisterons pas davantage sur ces rétractions palpébrales dont la signification est encore obscure.

Autres dissociations du « syndrome oculo-sympathique d'excitation. »

Les autres dissociations de ce syndrome sont très mal connues. Cela tient sans doute d'une part à ce qu'elles sont peu fréquentes, et d'autre part, à ce qu'il faut être ophtalmologiste et neurologiste à la fois pour les bien constater. Le plus souvent, en effet, on constate dans les observations analogues, prises par les ophtalmologistes, une insuffisance marquée de l'examen neurologique du sujet, et inversement l'absence de données ophtalmologiques précises dans celles qui sont recueillies par les neurologistes.

Parmi ces dissociations nous pourrions citer *la dilatation pupillaire spasmodique unilatérale, vaso-dilatation unilatérale de la face et de l'oreille, et peut-être certaines hypertonies passagères du globe*. On sait à ce propos que divers auteurs et en particulier Abadie, considèrent le

(1) CERISE, *loco cit.*

(2) TRUC, *loc. cit.*

glaucome comme dû à l'excitation des fibres sympathiques vaso-dilatatrices, et que cet auteur a proposé de pratiquer, ainsi que Jonnesco du reste, la sympathectomie dans le glaucome.

Par le procédé sensibilisateur de la « mydriase provoquée » pour la mise en évidence de l'« inégalité pupillaire latente » ou peu manifeste, M. A. Cantonnet (1) a obtenu les résultats suivants : chez 18 Basedowiens, quatre fois les pupilles, même après instillation de cocaïne, furent et restèrent égales ; sur les 14 malades restants et ne présentant à la lumière du jour aucune inégalité pupillaire, 6 d'entre eux furent trouvés porteurs d'inégalité pupillaire légère, par le simple fait de l'examen direct à un très faible éclairage (chambre noire). Les 8 autres malades dont les pupilles avaient semblé égales, à la lumière du jour et à la chambre noire, présentèrent de l'inégalité pupillaire après instillation de cocaïne. Enfin, sur ces 14 cas d'inégalité pupillaire provoquée, 6 fois la pupille la plus grande se trouvait du côté où l'exophtalmie était la plus prononcée et 3 autres fois du côté où les troubles vaso-moteurs de la face (rougeur, bouffées de chaleur) avaient leur maximum.

Nous rappelons que le procédé de la « mydriase provoquée » (2) consiste dans l'instillation dans les deux yeux d'un nombre égal de gouttes d'une solution de cocaïne à 4 % ou d'euphtalmine à 2 %. Au bout de 8 à 15 minutes, la dilatation se produit et l'examen au jour ou à la chambre noire montre l'inégalité pupillaire mise en évidence par

(1) CANTONNET, l'Inégalité pupillaire chez les Basedowiens. *Société Neurologie*, 1^{er} juillet 1904.

(2) DE LAPERSONNE et CANTONNET, *Manuel de Neurologie oculaire*, p. 55 ; A. CANTONNET, L'épreuve de la « mydriase provoquée » et l'inégalité pupillaire, *Presse Médicale*, 17 nov. 1909.

suite de l'affaiblissement du muscle constricteur par le mydriatique, ce qui a permis au sympathique de donner sa mesure. Sans la mydriase provoquée, les pupilles, dans le goitre exophtalmique, n'ont été trouvées inégales que 4 fois sur 100, et inégales à bascule, une fois sur 100 (Sainton et Rathery) (1). On voit donc que la prédominance de la mydriase du côté où les troubles vaso-moteurs de la face ou bien l'exophtalmie sont le plus marqués, indique une excitation sympathique à prédominance unilatérale.

Nous devons citer aussi ici l'*hydrophtalmie ou glaucome congénital*, qui, suivant la théorie du professeur Angelucci, « serait le résultat d'un processus, encore inconnu, d'angio-tropho-névrose congénitale. » Le siège du défaut fonctionnel serait dans le centre bulbaire du sympathique, dont la lésion produit la tachycardie, l'émotivité, la dilatation des vaisseaux périphériques de la face et de la tête avec sensation de chaleur. A. Marchetti (2) rapporte cinq cas d'hydrophtalmie qui viennent confirmer la théorie du professeur Angelucci.

On peut considérer aussi que *certaines protrusions* de l'œil sont dues à l'excitation du sympathique, et quand on a une pratique assez longue de la chloroformisation, on peut avoir observé des cas très nets dans lesquels généralement au moment où la période d'excitation se termine pour faire place à la période résolutive, le corps thyroïde gonfle brusquement, devient tendu et soudainement la protrusion des globes ou d'un seul apparaît selon que la congestion thyroïdienne est totale ou prédomine dans un

(1) SAINTON et RATHERY, in thèse de HARTMANN, *Etat de la pupille dans le Synd. de Basedow*, thèse de Paris, 26 nov. 1908.

(2) A. MARCHETTI, *Les troubles vasculaires chez les malades hydrophtalmes*; ANGELUCCI, *Archivio di Ottalmologia*, 1903, 40^e vol., p. 818.

lobe ; il ne s'agit pas là d'exophtalmie par stase veineuse, celle-ci est très différente, moins soudaine, ne s'accompagnant pas de congestion thyroïdienne et se produisant au moment où le sujet faisant des efforts, immobilise son thorax : cette exophtalmie par stase veineuse est aussi excessivement fréquente.

Enfin, la mydriase syphilitique, unilatérale, peu connue malgré sa relative fréquence, pourrait rentrer dans notre cadre, sous forme d'excitation du sympathique. Là, la pupille n'obéit à aucun réflexe, mais se contracte passagèrement sous l'influence des myotiques. Elle ne s'accompagne pas d'autres troubles oculaires ou céphaliques et persiste indéfiniment. Elle représente un stigmate plutôt qu'une complication.

3° Etiologie du syndrome oculo-sympathique d'excitation.

Ce syndrome résulte de l'excitation du sympathique oculaire depuis la partie supérieure du thorax jusqu'au point de pénétration des nerfs ciliaires dans l'œil. Il est facile de comprendre que lorsque les fibres sympathiques ne sont plus groupées en faisceau, c'est-à-dire au-dessus du ganglion sympathique cervical supérieur, mais se trouvent dissociées et au contact d'organes importants comme la carotide, ou même, à partir du sinus caverneux, intimement mêlées aux fibres d'autres nerfs, il devient impossible d'observer des troubles isolés. Ce n'est donc que sur la région cervicale et thoracique supérieure que porteront les causes du « syndrome oculo-sympathique d'excitation. » Ajoutons cependant qu'une lésion atteignant les centres du sympathique pourra aussi produire les mêmes

effets : et cela surtout au niveau du centre médullaire de Budge, bien localisé et d'étendue assez considérable.

Les causes seront le plus souvent d'*origine mécanique*. Ces causes mécaniques agiront au niveau des centres : ce sera la syringo-myélie, comme dans notre observation I ; assez souvent la sclérose en plaques, quelquefois une hémato-myélie, on sait du reste que pour certains auteurs, la syringo-myélie est quelquefois consécutive à une hémato-myélie ; enfin, des tumeurs ou des inflammations de la moelle cervicale ou de ses enveloppes.

Les conducteurs sont cependant plus fréquemment frappés, soit au niveau du thorax (anévrisme aortique, ganglions thoraciques (hypertrophie simple ou néoplasique, lymphadénique, etc.), tumeur vertébrale, pleurésie médiastinale, mal de Pott ou cancer des os, soit au niveau du cou (cancer œsophagien, lésions osseuses diverses, projectiles, anévrysmes des carotides), une des causes les plus fréquentes paraît être l'augmentation du corps thyroïde ; il est cependant à remarquer que cette augmentation constante dans la maladie de Basedow ne le produit pas ainsi que nous l'avons vu plus haut, il est vrai que dans ces cas, la glande est relativement peu hypertrophiée. Mais même dans les cas où elle l'est davantage (goitre simple), elle ne le produit pas non plus. C'est surtout dans les cas de tumeurs malignes qu'on l'observe, et même Nicali (1) prétend que les paralysies du sympathique céphalique commencent toujours par une période prodromique d'excitation.

Quant aux différences cliniques possibles qui pourraient exister suivant que la lésion porte sur les ganglions cervicaux inférieur, moyen ou supérieur, rien n'est encore démontré à cet égard. Il serait cependant désirable que

(1) NICATI, *Paralysie du nerf sympathique cervical*. Th. de Lausanne, 1873.

l'expérimentation précise ce point et permette autant qu'il est possible d'établir des types différents selon le point où frappe la cause (Laignel-Lavastine) (1).

Le « syndrome oculo-sympathique d'excitation » peut être d'*origine dysglandulaire*. Nous ne pouvons à cet égard avoir des données très précises car lorsqu'une glande à sécrétion interne fonctionne mal, il est rare qu'elle soit exclusivement en état d'hyperfonctionnement ou exclusivement en hypofonctionnement. Le plus souvent, elle est en état de fonctionnement déséquilibré, c'est-à-dire qu'elle traverse des périodes d'alternative et que simultanément aussi certaines parties de la sécrétion sont en plus grande abondance, d'autres au contraire le sont moins. Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas toujours seulement un trouble sécrétoire quantitatif, mais le plus souvent aussi une perturbation qualitative.

Ce qui complique encore ces dysglandulies, c'est que les glandes à sécrétion interne (thyroïde, para-thyroïdes, hypophyse, surrénales, ovaires, testicules, peut-être glandes mammaires, thymus chez l'enfant) se tiennent toutes entre elles et que lorsque l'une d'elles fonctionne mal, elle retentit sur les autres ; on tend donc de plus en plus à admettre des « syndromes pluri-glandulaires » qui revêtent naturellement des aspects extrêmement variés selon les glandes touchées, et selon le mode et le degré de leur altération. Il ne faut pas cependant vouloir trop dissocier les syndromes glandulaires et on doit admettre qu'il existe bien un syndrome par hypo-thyroïdie (dont le myxœdème spontané ou post-opératoire est le type) et un syndrome par hyper-thyroïdie. Dans ce dernier, on constate du tremblement, de l'éréthisme cardiaque, de la nervosité, de l'hypo-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, *loc. cit.*

persécrétion intestinale et sudorale et en particulier de l'exophtalmie avec élargissement de la fente palpébrale. Si nous considérons, ainsi que nous l'avons dit, la maladie de Basedow comme une entité bien à part et indépendante du « syndrome oculo-sympathique d'excitation », nous admettons cependant que les troubles de fonctionnement et surtout l'hyperfonctionnement du corps thyroïde peuvent, dans des cas déterminés, produire un « syndrome oculo-sympathique d'excitation. » L'attention des cliniciens est attirée depuis fort peu de temps sur ces questions, mais nous croyons que de l'étude actuelle des syndromes glandulaires, il pourra sortir quelque chose au point de vue spécial où nous nous plaçons et c'est pour cela que nous avons tenu à y insister.

§ 2. — Syndrome de paralysie ou syndrome de Claude Bernard.

1° Description du syndrome complet.

Le « syndrome oculo-sympathique de paralysie » mérite de porter le nom de Claude Bernard-Horner, car c'est Claude Bernard qui, en 1858, a observé les troubles oculaires par l'expérimentation et c'est Horner qui, en 1869, a décrit le premier le ptosis sympathique sous le nom de « une forme particulière de ptosis. »

Voici l'observation originale de Horner (1).

Obs. IV (HORNER, *loc. cit.*). — Femme de 40 ans, paysanne bien portante, de taille moyenne. A eu des céphalées dans sa jeunesse, qui diminuèrent d'intensité et de fréquence dans ces dernières années. Six semaines après ses dernières couches, elle remarqua peu à peu une chute de la paupière supérieure droite, augmentant lentement et restée stationnaire. Depuis trois mois, la paupière supérieure recouvre la cornée jusqu'au bord supérieur de la pupille. On constate la persistance du sillon palpebro-orbitaire, elle a conservé des mouvements affaiblis, n'est ni rouge ni enflée. Il y a quelques suppléances par le frontal, la pupille droite est nettement plus rétrécie que la gauche mais a conservé le réflexe photo-moteur, le globe est énoptalme et par des mesures souvent répétées on constate une légère hypotonie. O. D. G. emmétropie ; la moitié droite de la face est rouge, turgescence, chaude et d'apparence arrondie et plus sèche, la température locale est plus élevée.

Cette observation que nous avons tenu à reproduire car elle est l'origine de nos connaissances cliniques sur le

1) HORNER, *loc. cit.*

« syndrome oculo-sympathique » de paralysie, rend compte à peu près complètement de ce qu'on doit rechercher.

Nous donnerons quelques autres observations qui compléteront nos notions à cet égard.

Obs. V (A. CANTONNET). — Syndrome oculo-sympathique incomplet, seul symptôme clinique d'un anévrysme aortique, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 14 janv. 1908. — (Cas observé à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu). — Le malade qui fait le sujet de cette observation, âgé de 51 ans, s'est présenté à la consultation de l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur de Lapersonne, pour troubles de la vue. L'examen a montré une amblyopie toxique typique, avec scotome central pour les couleurs, sauf le bleu. Du reste, ce malade avoue des excès alcooliques et tabagiques considérables et présente au complet les petits signes généraux d'intoxication alcoolique.

Mais au cours de cet examen, diverses particularités ont attiré notre attention : d'abord une inégalité pupillaire marquée, avec myosis du côté gauche ; pas de déformation pupillaire, ni signe d'Argyll Robertson, ni synéchies. Les pupilles réagissent, mais mal, la fente palpébrale paraît un peu moins ouverte du côté gauche que du côté droit, avec léger ptosis ; le malade ouvre bien l'œil sans suppléance de la part du muscle frontal. Un autre symptôme particulier attire notre attention : c'est une sudation marquée de la moitié gauche de la face. Cette sudation varie d'intensité suivant les moments, mais on la voit même par les temps froids et le malade étant au repos, au moins sous la forme de gouttelettes de sueur perlant dans le sourcil ; à d'autres moments, elle est un peu plus abondante, et si l'on touche avec de petits fragments de papier buvard des points symétriques des deux moitiés de la face, on constate toujours que la partie gauche humecte davantage le papier ; à certains moments enfin, sans cause apparente, la sudation du côté gauche devient si abondante que le malade doit s'éponger avec un mouchoir et de ce côté seulement ; la marche rapide, le travail musculaire n'augmentent pas sensiblement cette sudation.

Ces particularités ont immédiatement fait pratiquer un examen plus complet : le malade ne présente dans ses antécédents aucune affection à retenir ; il nie la syphilis et n'en présente aucune manifestation. Il n'a jamais fait de métiers l'exposant à des intoxications professionnelles et n'a comme cause d'intoxication que l'alcool et le tabac dont il a abusé. Pas de tabes ; urines nor-

males, quelquefois du hoquet ; ni dysphagie, ni dyspnée, ni toux récurrentielle. L'examen clinique pratiqué par notre ami, le docteur Gandy, médecin des Hôpitaux, révèle seulement un peu de malité au niveau des zones antérieure et postérieure de projection de l'aorte sur le thorax ; le cœur a des bruits normaux assez durs, sans bruits anormaux ; il n'y a pas de souffle le long de la colonne vertébrale ; l'élévation du larynx ne fait pas sentir de battements transmis par la trachée ; il n'y a pas de battements au creux sus-sternal. Enfin, les pouls carotidiens, radiaux et fémoraux composés entre eux et d'un côté à l'autre sont synchrones ; ils ont été examinés par la palpation telle qu'on la pratique en clinique. Peut-être des appareils enregistreurs précis donneraient-ils des résultats différents.

L'examen radiographique par contre donne des résultats intéressants : on voit sur l'épreuve une dilatation nette et assez volumineuse, semblant siéger à la jonction de la crosse de l'aorte proprement dite et de l'aorte descendante. Mais il s'agit d'une dilatation fusiforme, progressive, sans délimitation précise et non sacciforme. Dans ces conditions, il n'y a rien de bien étonnant que les signes physiques, même le souffle, manquent ; que le retard des pouls fémoraux sur les radiaux soit imperceptible ; que les troubles fonctionnels soient réduits au hoquet, du reste rare ; ceci n'a rien de très exceptionnel et les radiologistes savent que dans un grand nombre de cas ils peuvent dépister une ectasie aortique bien avant le clinicien.

Il y a donc chez notre malade un point à retenir, c'est que les symptômes oculaires peuvent précéder de longtemps les autres signes cliniques lorsque l'ectasie est assez postérieure pour que le sympathique puisse être comprimé. Il y a enfin dans cette observation un autre fait intéressant, c'est la dissociation du syndrome oculo-sympathique ; il y a énophtalmie légère, myosis, ptosis, mais sans hypotonie ; le syndrome est donc incomplet.

Obs. VI (LAIGNEL-LAVASTINE et CANTONNET). — Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions, *Gazette des Hôpitaux*, N° 19, 1910. — Garçon de 13 ans, examiné avec le docteur P. Foucault. Il y a 18 mois, il fit une chute sur des fils électriques, d'où des brûlures profondes de la région cervicale intérieure gauche, avec sillon cicatriciel faisant adhérer, au niveau du bord inférieur du cricoïde, le sterno-mastoïdien au larynx et à l'œsophage ; gêne de la déglutition, troubles respiratoires et cardiaques ; du côté de l'œil gauche : ptosis et myosis, énophtalmie, hypotonie du globe, troubles tro-

phiques légers de la face, troubles vaso-moteurs ; la joue gauche semble avoir reçu un soufflet ; troubles sudoraux ; à la vue il n'existe pas de sudation, mais au toucher l'hémiface gauche est moite.

Obs. VII (WILBRAND et SAENGER). — *Die neurologie des Auges*, tome I, 1^{re} partie, p. 549 (résumée). — Cocher de 26 ans, fait une chute de son siège et ressent aussitôt des douleurs violentes dans les bras et les jambes ; peu à peu il présenta des troubles d'ataxie marquée des membres inférieurs, quelques troubles tactils des 3^e, 4^e, 5^e doigts de la main droite et une paralysie à peu près complète de la sensibilité et de la motricité du membre inférieur gauche. Environ trois semaines après l'accident, on constate que la pupille gauche est de moitié plus petite que la droite, elle a ses réflexes, les fentes palpébrales sont égales.

Quelques jours plus tard, la fente palpébrale gauche est plus rétrécie et la moitié gauche du visage plus sèche que la droite pendant la sudation.

La paralysie des extrémités allait en augmentant, on constata l'exagération bilatérale des réflexes rotuliens, et environ deux mois et demi après l'accident, la mort survint.

A l'autopsie : Myélite cervicale et dorsale au niveau du renflement cervical ; la moitié gauche de la moelle est complètement dégénérée, en particulier la substance grise de la corne postérieure. C'est là où les lésions de myélite ont leur maximum, mais elles se propagent aussi bien dans la moelle cervicale que dorsale ; traces d'anciennes hémorragies dans les faisceaux de Goll et de Burdach, du côté droit.

Il est facile de voir par l'examen clinique que ce malade a présenté des signes de myélite et que les centres pupillaires gauches ont été atteints secondairement.

On voit donc que tantôt la lésion frappe sur le tronc du sympathique, tantôt sur les centres, mais elle peut frapper aussi les rami communicantes. C'est ce que les expérimentations de M^{me} Dejerine Klumpke ont bien mises en évidence. Dans les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial (8^e cervicale et 1^{re} dorsale), le « syndrome oculo-sympathique » de paralysie peut être observé. Mais on ne le constate pas dans tous les cas : en

effet, Wilbrand et Saenger (1) rapportent que sur 200 cas, on ne l'a observé que 29 fois, soit environ 18 %. M^{me} Dejerine Klumpke (2) avait déjà insisté sur ce fait que pour que ces phénomènes se produisent, il est nécessaire que la lésion causant la paralysie atteigne la racine dorsale avant qu'elle n'aie émis le rameau communiquant destiné au sympathique ; et comme ce rameau se détache de la racine immédiatement à sa sortie du trou de conjugaison, la lésion doit toucher la racine entre la moelle et l'extrémité externe du trou de conjugaison. Ainsi les symptômes oculo-pupillaires non seulement sont un signe de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, mais ils permettent encore de connaître le siège exact de l'altération radiculaire.

Tel est le syndrome de Claude Bernard-Horner, et sa symptomatologie est assez nette lorsqu'il est au complet pour que le diagnostic s'impose à un observateur prévenu. Mais nous devons nous demander ce que deviennent les symptômes lorsque la lésion persiste, autrement dit quelle est son évolution ?

Lorsque la lésion qui atteint le sympathique n'est pas mortelle et qu'elle persiste indéfiniment, les troubles persistent sans modification, sauf cependant au niveau de la face où se produit de l'hémi-atrophie manifeste. Tantôt elle est légère (obs. VI) (1), tantôt elle est marquée.

Obs. VIII (DE LAPERSONNE et A. CANTONNET). — Signe d'Argyll Robertson, unilatéral, avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet, *Société de Neurologie*, 2 déc. 1909 (Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu). — Femme de

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et CANTONNET, *loc. cit.*

(2) M^{me} DEJERINE-KLUMPKE, *Revue de Médecine*, 1885, N° VII.

(3) L. LAVASTINE et CANTONNET, *loc. cit.*

30 ans, dont l'œil gauche porte un signe d'Argyll Robertson typique, semblant relever d'une maladie pyrétique survenue à l'âge de 11 ans, au décours de laquelle fut constatée l'inégalité pupillaire. De plus, cet œil gauche présente depuis un ou deux ans un ptosis léger, non paralytique et de l'énophtalmie. Il n'y a ni hypotonie du globe, ni troubles vaso-moteurs ou sudoraux de la face ; il existe cependant des troubles trophiques (hémia-

" atrophie musculaire de la face. Ces troubles oculo-sympathiques sont produits par une masse ganglionnaire profonde, siégeant derrière l'angle gauche de la mâchoire, dans la région cervicale supérieure. Ces ganglions sont en rapport avec des lésions pulmonaires tuberculeuses.

On a beaucoup discuté sur la nature de ces hémia-atrophies faciales. Romberg a décrit une trophonévrose faciale caractérisée par de la céphalée unilatérale, des troubles vaso-moteurs de la peau du côté malade, de l'atrophie de la peau qui devient sèche, écailleuse par suite de la suppression de la sécrétion sudorale et sébacée, de l'atrophie du tissu cellulo-adipeux des muscles de la région (masséter, temporal, orbiculaire des lèvres, orbiculaire des paupières, atrophie de la langue, atrophie du globe oculaire.

Bergson incrimina le premier le sympathique dans cette affection. Seeligmüller et Nicati admirent qu'il s'agissait d'une paralysie, et Brünner qu'il s'agissait d'une excitation du sympathique. Dejerine et Mirailhé ont, plus récemment, repris cette théorie appuyée sur les faits expérimentaux de Brown-Séquard (atrophie de la face à la suite de la section du sympathique cervical, ou de l'excitation du ganglion cervical supérieur) et d'Angelucci (dystrophie des os du crâne chez le chien à la suite de l'extirpation du ganglion cervical supérieur).

Nous verrons plus loin que l'étiologie du syndrome de Claude Bernard-Horner est extrêmement vaste. Mais nous voulons insister dès maintenant sur ce fait qu'il n'est pas

toujours produit par une altération pathologique et que des traumatismes peuvent le produire ; l'observation VI en est un type ; et dans certains cas médico-légaux d'accidents du travail par exemple, il sera bon d'y songer. Mais le plus souvent, le « syndrome oculo-sympathique traumatique » est dû surtout à des projectiles de guerre. Il en existe à notre connaissance treize observations : celles de Kampf, de Naie, Mitchel, Morehaus et Keen, Bannister et 10 autres cas observés pendant la guerre franco-allemande de 1870-71, rapportés avec détails par Wilbrand et Saenger (1).

2° Dissociations du syndrome oculo-sympathique de Cl. Bernard-Horner.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner n'est pas toujours au complet ; parmi de nombreuses observations, nous citerons les suivantes :

Obs. IX (SEPPELLI). — *Archivio Ital' per le Mal. Nerv.*, 1886-23, p. 183. — Femme de 58 ans, présentant une tumeur de la région maxillaire, puis secondairement une tumeur, de la grosseur d'une pomme, dans le triangle cervical supérieur. Celle-ci se développant jusqu'au contact des vertèbres, comprime le ganglion cervical supérieur. Il n'y eut que du myosis et une diminution de la fente palpébrale.

Obs. X (WILBRAND et SAENGER), *loc. cit.*, p. 554. — Début par un enrouement. Dix jours plus tard, ptosis du côté droit, diminution de la fente palpébrale, myosis avec conservation du réflexe : l'instillation de cocaïne à 5% ne produit pas d'élargissement pupillaire ni de la fente palpébrale. Aucun trouble trophique ni vaso-moteur ; la température des deux moitiés de la face est égale. Il s'agissait d'un carcinome œsophagien qui fut suivi de mort.

(1) WILBRAND et SAENGER, *loc. cit.*

Obs. XI (WIESINGER). — (Résumée). — Garçon de 22 ans, présentant une douleur de l'épaule et de l'aisselle droite, avec une tumeur de la grosseur d'une noix. Peu à peu on voit s'établir un ptosis incomplet, du myosis à droite avec réactions pupillaires normales sans autres signes: La tumeur gagne de plus en plus vers les vertèbres.

Obs. XII (CHABASSE cité par MÖBIUS). — *Berliner Clinische Wochenschrift*, 1884. — Extirpation d'une tumeur au cou, suivie de blessure du sympathique cervical. Immédiatement on vit la pupille se rétrécir et un ptosis léger apparaître. Trois mois plus tard l'état est stationnaire. La vision est normale. Il y a absence complète de troubles vaso-moteurs.

Obs. XIII (MÖBIUS), *loc. cit.* — Blessure du cou par piqûre. Quatre semaines plus tard se produit un rétrécissement pupillaire et de la fente palpébrale ; injection de la conjonctive ; la température du cul-de-sac conjonctival et de la face est de 0° 9 plus élevée que du côté opposé ; aucun trouble sudoral ; pas d'atrophie.

Obs. XIV (LAIGNEL-LAVASTINE et A. CANTONNET). — Femme de 65 ans, opérée il y a six ans, par le docteur Cl. Fort, d'un néoplasme au sein gauche. En juillet 1909, généralisation : du côté de l'œil droit, paralysie du droit externe ; d'autre part, troubles oculo-sympathiques ; ptosis et myosis caractéristiques, énoptalmie ; il n'existe ni hypotonie oculaire, ni troubles vaso-moteurs ou sudoraux de la face. Ces troubles sympathiques sont dus à une énorme masse ganglionnaire cancéreuse située derrière l'angle droit de la mâchoire, comprimant à la fois l'hypoglosse et la corde du tympan, donc à la région cervicale supérieure.

Par ces exemples que nous pourrions multiplier, on voit que le « syndrome oculo-sympathique de paralysie » est loin d'être toujours au complet, et nous pourrions, du reste, avec MM. Laignel-Lavastine et A. Cantonnet (1) tirer les conclusions suivantes : d'une part, la rareté du syndrome complet tel que l'a réalisé expérimentalement Claude Ber-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, *loc. cit.*

nard ; d'autre part, la prédominance considérable des troubles moteurs (ptosis, myosis, exophtalmie) sur les troubles vaso-moteurs (y compris l'hypotonie du globe) et les troubles sécrétoires. A la constance des premiers, il faut opposer l'inconstance des seconds.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est donc très fréquemment dissocié ; existe-t-il dans ces dissociations des types dont la constatation nous permette de juger, avec une approximation suffisante du siège de la lésion ? Il semble, à la lecture des observations précédentes, que les lésions supérieures (obs. XIV) entraînent seulement des troubles moteurs, et les lésions inférieures (obs. VI) outre ceux-ci, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Sans pouvoir préciser davantage pour le moment, nous devons cependant admettre que les paralysies du sympathique avec troubles oculaires et faciaux revêtent des types variables selon le point où porte la lésion.

Nous pourrions même ajouter que si les troubles moteurs sont constants et doivent occuper le premier rang, nous ne pensons pas que les troubles vaso-moteurs et sudoraux d'une part, l'hypotonie oculaire d'autre part, doivent être mis sur le même rang. Il nous semble, en effet, par la lecture des observations que, sans être aussi fréquents que les troubles moteurs, les troubles vaso-moteurs et sudoraux sont notablement plus fréquents que l'hypotonie du globe. Il y a donc lieu d'établir des degrés dans la fréquence relative de ces catégories de symptômes.

Nous devons cependant ajouter que l'hypotonie oculaire n'a peut-être pas toujours été recherchée. Car, les auteurs des observations n'étaient des ophtalmologistes que dans la grande minorité des cas. Malgré cette restriction, nous pouvons admettre que l'hypotonie oculaire est le plus inconstant de tous les symptômes du syndrome.

Quant à l'explication de l'indépendance réciproque de ces groupes de symptômes, nous pouvons dire avec Laignel-Lavastine et A. Cantonnet (1) que l'identité des troubles moteurs dans tous les cas s'explique aisément puisque les lésions atteignent le protoneurone efférent dans son trajet entre son émergence de la moelle par la première racine dorsale et le ganglion ophtalmique, c'est-à-dire l'anse de Vieussens ou la chaîne sympathique cervicale.

L'hypersécrétion sudorale existant sans vaso-dilatation concomitante, montre l'indépendance des nerfs sudoripares vis-à-vis des vaso-moteurs comme l'a remarqué Luchsinger ; il nous semble que cette sudation marquée n'existant que dans les cas de lésion thoracique supérieure, peut être rapportée à une paralysie des nerfs inhibiteurs.

La sudation légère de l'observation VI semble n'être produite que secondairement à la vaso-dilatation qui existait dans ce cas. L'indépendance de l'hypotonie du globe vis-à-vis des troubles moteurs et sa coïncidence avec la vaso-dilatation de l'hémi-face correspondante sont conformes aux expériences de Schulten et F. Franck ; on sait, en effet, que la section du sympathique chez le lapin, en un point quelconque de son trajet cervical, produit à la fois l'hypotonie oculaire et la vaso-dilatation visible à l'ophtalmoscope à miroir agrandisseur de Schulten.

Beaucoup plus difficile et délicate nous paraît l'interprétation des variations des troubles moteurs observés dans les quatre cas.

Elles ne peuvent, en effet, rentrer d'une façon univoque dans la loi de Dastre et Morat qui s'énonce ainsi : « Dans les vaso-moteurs du sympathique, plus on se rapproche des origines médullaires, plus les effets dilatateurs sont

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et CANTONNET, *loc. cit.*

marqués, plus on se reporte vers la périphérie, plus ils s'atténuent, tendent à disparaître et à laisser le champ à l'action désormais exclusive des constricteurs » (1). Autrement dit, les fibres inhibitrices diminuent à mesure que l'on s'éloigne de la moelle. Donc, toutes choses égales d'ailleurs, une section des vaso-moteurs de la face entraînera une vaso-dilatation d'autant plus grande qu'elle sera plus éloignée de leurs origines médullaires, parce qu'elle atteindra plus de vaso-constricteurs et moins de vaso-dilatateurs.

Selon cette loi, nous aurions dû observer une vaso-dilatation plus marquée dans les lésions de la région cervicale supérieure.

On peut cependant se demander si lorsque la lésion est haut située et partant, très périphérique, des suppléances fonctionnelles ne peuvent s'établir au moyen par exemple des vaso-constricteurs passant par le nerf vertébral ou les anastomoses si nombreuses de la région cervico-faciale.

Ce qui complique encore l'interprétation des variations observées dans les troubles vaso-moteurs, c'est que le sympathique a, au niveau de la face, un double effet vaso-moteur. Dastre et Morat (1) ont montré que l'excitation chez le chien du bout supérieur du sympathique sectionné, soit au niveau du ganglion cervical supérieur, soit au niveau de l'anse de Vieussens produit en outre des effets classiques (rétraction palpébrale, dilatation pupillaire, exophtalmie, constriction des vaisseaux de l'oreille, de la langue, de l'épiglotte, des amygdales, et du voile du palais), des effets d'un tout autre ordre et passés inaperçus auparavant et caractérisés par la dilatation congestive des vais-

(1) MORAT et DOYON, *Traité de Physiologie*, t. III, p. 188.

(2) DASTRE et MORAT, *loc. cit.*

seaux des lèvres supérieure et inférieure, des gencives, du sinus, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale et des régions cutanées correspondantes. Jonnesco et Floresco ont, d'ailleurs, à la suite d'interventions chirurgicales sur le sympathique, vérifié chez l'homme ce double effet vasomoteur.

Dans le cadre des dissociations du syndrome oculo-sympathique de paralysie, nous devons faire rentrer l'*énophtalmie traumatique*. Cette rétraction du globe oculaire qui suit les chutes ou coups intéressant la région de l'orbite ; *énophtalmie*, dont la pathogénie est à vrai dire encore aujourd'hui dans le vague.

Rappelons que certains auteurs l'expliquent par les fractures de l'orbite (cas de Smelius de Leda, von Becker, Langenbeck), de même Nagel, Neulen, Lederer (1). Dans toutes les observations rapportées par ces auteurs, il existait des fractures de l'orbite. Mais l'*énophtalmie* n'est pas toujours accompagnée de fracture et, d'autre part, comment expliquer que presque toujours elle ne se produise que quelques semaines après l'accident ? D'autres auteurs la rapportent à une rétraction inflammatoire et cicatricielle du tissu orbitaire (Gessner, Colm, Nieder). Cette théorie a contre elle la rapidité relative de l'apparition de l'*énophtalmie*.

La théorie la plus répandue, celle qui a rallié le plus de partisans, est la théorie nerveuse d'après laquelle l'*énophtalmie traumatique* serait la conséquence d'une lésion du sympathique. Schrapinger l'attribue à une lésion des filets sympathiques (probablement de la racine sympathique du ganglion ciliaire qui produit la paralysie du muscle de Müller). Beer admet au contraire une excitation du sym-

(1) LEDERER, *Über traumat., Exopht. und seine pathogenese*; *Graef's, Arch. f. ophth.*, vol. LIII, 1901, p. 241.

pathique, d'où spasme des vaisseaux amenant une dénutrition du tissu cellulaire de l'orbite. Pour Talko, ce serait une anomalie des fibres trophiques et vaso-motrices du nerf optique produisant l'énophtalmie, la diminution du tissu graisseux, l'hyperémie de l'œil, le ptosis, etc. La paralysie des muscles propulseurs du globe, petit et grand oblique, a aussi été incriminée, Fuchs a rapporté deux cas où chacun de ces muscles était paralysé : mais beaucoup de paralysies des muscles obliques ne s'accompagnent pas d'énophtalmie. Pour Maklakow, il s'agirait d'une lésion périphérique du sympathique, là où les nerfs intéressés sont en faisceaux, c'est-à-dire derrière le ganglion ciliaire. A cet endroit, tous les nerfs entourent l'artère ophtalmique. Une hémorrhagie y produirait d'abord de l'exophtalmie, puis une irritation nerveuse et, par suite, de la contracture musculaire. Cet auteur a essayé des expériences sur le cadavre, elles n'ont pas donné de résultats.

Nous savons que les expériences de Claude Bernard, de Brown-Séquard montrent qu'une lésion du sympathique cervical qui produit un arrêt de fonctionnement du nerf, provoque de l'énophtalmie ; qu'une lésion qui produit l'excitation de ce même nerf, provoque de l'exophtalmie.

Les expériences faites par Daulnay (1) sur le chien aboutissent aux mêmes résultats. Les faits cliniques (Jaboulay, résection du ganglion cervical moyen dans un cas de goître exophtalmique ; de même, Reclus, Faure, Gérard-Marchand, Abadie), ont confirmé les données de la physiologie.

Il semble donc bien que l'énophtalmie traumatique soit due ou bien à une lésion du sympathique, ou bien à une lésion du muscle de Müller. L'influx nerveux n'est plus

(1) DAULNAY, *De l'Enophtalmie traumatique*, thèse de Nancy, 1899.

transmis si les ramifications du sympathique sont dégénérées, ou bien il ne peut plus agir si le muscle lui-même a subi une dégénérescence.

Sous l'influence du traumatisme peut se produire une déchirure immédiate des filets innervant le muscle de Müller, d'où énoptalmie immédiate. Si des rameaux ciliaires sont aussi déchirés, on a du myosis et une diminution de la pression sanguine.

Dans d'autres cas, le traumatisme a provoqué une poussée inflammatoire de l'orbite et du périoste, là, l'énoptalmie apparaît lorsque le muscle de Müller participe à l'inflammation.

La lésion sympathique serait donc toujours périphérique et intra-orbitaire (on ne peut admettre l'existence d'un centre spécial présidant à la position du globe dans l'orbite et amenant par son altération la parésie des muscles qui accompagnent l'énoptalmie).

Nous avons cru devoir parler de l'énoptalmie traumatique dans le chapitre du syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard, bien que cette question ne soit pas tout à fait résolue, la seule autopsie qu'on a pu faire n'ayant pas expliqué la production de l'énoptalmie et les expériences de Maklakow sur le cadavre n'ayant pas donné de résultats.

3° Etiologie.

Toute cause destructive qui viendra frapper les centres ou les voies sympathiques sera capable de provoquer le syndrome de Claude Bernard-Horner.

La cause paralysante pourra porter sur *les centres* du sympathique. Or, ces centres, nous le savons (page 16) sont au nombre de deux : l'un bulbaire, l'autre médullaire.

Les lésions du *centre bulbaire* produisent le syndrome

d' Claude Bernard-Horner typique. Mais, de plus, il existe des *paralysies alternes* bulbaires, dans lesquelles, à côté d'hémiplégies classiques, on voit du côté opposé un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Ces paralysies alternes bulbaires avec participation du centre sympathique revêtent deux types principaux : le *syndrome de Babinski-Nageotte*, et celui de *Cestan-Chenais*.

De Lapersonne et Cantonnet (1) les décrivent ainsi : le syndrome de Babinski-Nageotte est caractérisé par des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, avec une hémiasynergie de la latero-pulsion et du myosis du côté de la lésion avec ptosis léger, enophtalmie. Si la lésion est un peu plus étendue, on peut avoir le syndrome de Cestan-Chenais qui est le même que celui de Babinski-Nageotte avec cette différence que l'hémiplégie au lieu d'être simple est une hémiplégie alterne du type Avellis (paralysie de la corde vocale et du voile du palais, du côté opposé à l'hémiplégie). Le syndrome est donc le suivant : vertiges, hémiplégie, hémianesthésie du côté opposé à la lésion : hémiasynergie latero-pulsion, troubles oculo-sympathiques myosis, ptosis léger, enophtalmie, paralysie de la corde vocale et du voile du palais, du côté de la lésion.

Les lésions du *centre médullaire* sont mieux connues, car d'une part le centre cilio-spinal a été décrit avant le centre bulbaire et, d'autre part, ce centre cilio-spinal étant d'une étendue plus grande que celle du centre bulbaire, il est plus fréquemment touché. On relève le syndrome de Claude Bernard-Horner dans la sclérose en plaques. Il est quelquefois dans cette maladie à l'état complet, mais plus

1. DE LAPERSONNE ET CANTONNET, *Manuel de Neurologie oculaire*, p. 106.

souvent peut-être il existe à l'état dissocié ; nous savons que dans les dissociations du « syndrome oculo-sympathique de paralysie » c'est le myosis qui est le plus fréquent ; dans les cas frustes, c'est donc bien lui que l'on verra surtout. Il pourra être bilatéral si la lésion touche les deux centres cilio-spinaux ; dans d'autres cas, il sera unilatéral, d'où l'inégalité pupillaire. Celle-ci n'est pas souvent signalée par les auteurs, mais nous devons faire remarquer que les descriptions de la sclérose en plaques sont, en général, données par les neurologistes qui pratiquent quelquefois l'examen des pupilles dans des conditions défectueuses. MM. A. Cantonnet et Touchard (1) au cours d'une étude sur l'examen des pupilles ont appliqué le procédé sensibilisateur de la mydriase provoquée à l'examen des pupilles dans les diverses affections organiques du système nerveux. Ils ont étudié seulement deux cas de sclérose en plaques.

1^{er} cas. — Avant instillation de cocaïne, peut-être légère inégalité pupillaire ; pas d'Argyll Robertson ; après, instillation, inégalité pupillaire marquée.

2^e cas. — Avant l'instillation de cocaïne, égalité pupillaire ; pas d'Argyll Robertson ; après, inégalité nette.

Le *tabes* produit assez souvent le syndrome au complet, plus souvent cependant, un seul des symptômes existe : le ptosis. Le myosis est constant dans le *tabes*, il relève des lésions du ganglion ophtalmique (Marina-Lafon).

Dans la *maladie de Friedreich*, les pupilles passent pour normales. Cependant dans trois cas, la mydriase provoquée a montré des troubles centraux dans leur innervation :

(1) CANTONNET et TOUCHARD, l'Inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux ; *Revue Neurologique*, 15 sept. 1909.

1^{er} cas. — Avant instillation : égalité pupillaire, pas d'Argyll Robertson ; — Après, inégalité nette.

2^e cas. — Avant, inégalité ; pas d'Argyll Robertson ; — Après, inégalité dans le même rapport.

3^e cas. — Avant, inégalité ; pas d'Argyll Robertson ; — Après, inégalité avec exagération dans la différence.

La syringomyélie donne très fréquemment le syndrome de Claude Bernard-Horner ; dans un cas cependant, on a signalé le « syndrome oculo-sympathique » d'excitation (Wilbrand et Saenger). Le syndrome oculo-sympathique de paralysie est souvent bilatéral, mais dans ce cas il est souvent inégal, d'où résulte de l'inégalité pupillaire ; ajoutons que souvent aussi il est unilatéral.

Schlésinger (1) se basant sur 200 cas de syringomyélie admet que les symptômes de lésions sympathiques figurent dans 18 % des cas.

Les auteurs signalent la fréquence de l'inégalité pupillaire : pour MM. A. Cantonnet et Touchard (1), la mydriase provoquée la met en évidence dans la presque totalité des cas.

Les compressions de la moelle (mal de Pott, tumeurs osseuses, méningées) produisent très fréquemment ce syndrome, mais bien souvent aussi, surtout dans la période initiale, c'est au contraire le syndrome d'excitation que l'on observe.

Quant aux *affections aiguës de la moelle* (paralysie spinale infantile, paralysie ascendante aiguë de Landry, ataxie aiguë de Westphal, neuromyéélite optique aiguë), elles ne se produisent presque jamais car elles sont à peu

(1) SCHLÉSINGER, *die Syringomyélie*, Wien, 1895, p. 77.

(2) CANTONNET et TOUCHARD, *loc. cit.*

près toujours bilatérales. On a signalé l'inégalité pupillaire (avec intégrité des réflexes) dans l'ataxie aiguë de Wespahl.

Les lésions des rami communicantes des deux dernières paires cervicales et des deux premières dorsales produisent le syndrome « oculo-sympathique » d'une façon à peu près constante. C'est M^{me} Dejerine qui depuis longtemps déjà a attiré l'attention sur ces faits, et c'est en particulier dans les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial qu'on les observe. Plus récemment, M^{me} Dejerine Klumpke (1) vient à nouveau d'attirer l'attention sur ces faits. elle en a rapporté une observation (du reste non détaillée au point de vue oculaire), au cours d'une de ces paralysies.

Hutchinson, Seeligmüller (2 cas) ont rapporté des observations analogues.

Les lésions du tronc sympathique et de ses ganglions produisent aussi ce syndrome. La lésion peut atteindre la portion thoracique du sympathique, la cause en est alors soit à un anévrysme siégeant à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante (obs. V). Oglé (2) a rapporté un nombre considérable d'observations analogues (15 cas). Mais nous devons ajouter que ces observations datent de 1858 et qu'à cette époque, on ne connaissait ni le signe d'Argyll Robertson, ni la prédominance de la syphilis dans l'étiologie de ce symptôme. D'autre part, on sait combien la syphilis est un facteur important de la production des anévrysmes et l'on peut se demander si un certain nombre des cas rapportés par Oglé, n'étaient pas des inégalités pupillaires dues à la syphilis, avec ou sans signe d'Argyll Robertson, au lieu

(1) M^{me} DEJERINE-KLUMPKE, *Revue de Neurologie*, 1909.

(2) OGLÉ, cité par WILBRAND et SAENGER.

d'être de véritables « syndromes oculo-sympathiques » de Claude Bernard-Horner. Certains auteurs mêmes (Babinski) prétendent que l'inégalité pupillaire que l'on observe dans les anévrysmes aortiques, est d'origine syphilitique. Cependant les travaux de Bauchène (1), de Boudenski (2) et en particulier notre observation prouvent bien qu'à côté de ces cas, il y en a d'autres absolument certains où il s'agit bien d'un véritable syndrome de Claude Bernard-Horner et où la syphilis ne joue aucun rôle.

Les maladies des plèvres et des bronches (la pneumonie, tuberculose pulmonaire) dans la période pre-tuberculeuse ou au début. Dans 17 des cas, d'après Bichelonne, on observe la mydriase bilatérale, pouvant être accentuée d'un côté (avec symptômes d'irritation sympathique). Au cours de la maladie confirmée, l'inégalité pupillaire a été souvent signalée : elle siège du côté malade, par irritation sympathique. A la période cavitaire, on rencontre le myosis, par destruction des filets sympathiques, dans 17 des cas.

Par le procédé sensibilisateur de la mydriase provoquée, M. A. Cantonnet a souligné la grande fréquence des troubles pupillaires dans la tuberculose pulmonaire.

De même les affections pleurales, la pleurésie avec épanchement provoque fréquemment l'inégalité pupillaire 41 % des cas d'après Chauffard et Loederich. Il se produit une mydriase modérée du côté où siège l'épanchement.

Les lésions cervicales peuvent relever de lésions, du plan osseux sous-jacent, tuberculose vertébrale, cancer, kystes osseux, soit du corps thyroïde, néoplasmes, tumeur, kystes, soit de l'œsophage, et Wilbrand et Saenger

1 BAUCHÈNE, *Relations entre les lésions aortiques et les troubles de la pupille*, thèse Paris, 1903.

2 BUDENSKI, *De l'inégalité pupillaire chez les aortiques*, thèse Paris, 1903.

rapportent un certain nombre d'observations de « syndromes oculo-sympathiques » dus, à des carcinomes œsophagiens, soit à des tumeurs ou plus souvent des inflammations de la trachée ou de la région latérale du pharynx. (Inégalité pupillaire dans les amygdalites phlegmoneuses de Vincent), soit enfin dans les lésions ganglionnaires d'origine tuberculeuse (obs. VIII) ou d'origine cancéreuse (obs. XIV), ou encore dans des adénites aiguës (Jacobson) (1). Enfin, dans des lésions traumatiques, piqures (Möbius) (2), brides cicatricielles (obs. VI).

Obs. XV (BRINDEL). — *Société de médecine de Bordeaux* (rapportée par GAUTRELET, *Archives d'ophtalmologie*, avril 1909. — C'est un syndrome oculo-sympathique de paralysie à la suite de blessure cervicale. Le 6 août au soir, Arnaud M... étant à table avec des amis et s'amusant avec eux, s'embrocha le cou dans un mouvement brusque de la tête vers l'épaule gauche, par une pointe de couteau tenue en l'air par un voisin. Ce dernier avait dans la main droite un couteau ouvert dont il tenait le manche, la main reposant sur la table. Il se produisit une hémorrhagie abondante qui s'arrêta à grand peine par la compression, et de suite survint une aphonie presque complète qui persista pendant plusieurs jours.

La plaie située à 1 centimètre environ de l'angle du maxillaire, un peu au-dessous d'une ligne qui continuerait en arrière le bord inférieur du maxillaire, se cicatrisa rapidement.

Quand le malade se présenta à l'examen 33 jours après l'accident, on ne trouva plus qu'une plaie de 1 centimètre et demi avec un tissu cicatriciel sous-jacent s'enfonçant dans les plans profonds de la région carotidienne.

Le 13 novembre persiste encore un enrouement prononcé : au laryngoscope on voit une paralysie de la corde vocale gauche. L'aryténoïde gauche occupe presque la ligne médiane.

Aucune lésion de l'arrière-gorge ; une certaine anesthésie de la muqueuse pharyngienne expliquant la difficulté pour le malade à avaler les liquides.

(1) JACOBSON, *Neurologischer Centralblatt*, 1896, N° V.

(2) MÖBIUS, *Berliner-rlinische Wochenschrift*, 1887.

Pas de tachycardie.

Le volume du globe de l'œil gauche présente une diminution notable : le malade dit d'ailleurs que dans les jours qui ont suivi l'accident, son œil est devenu plus petit, mais que maintenant il semble vouloir reprendre les dimensions antérieures. La fente palpébrale est nettement diminuée, la pupille gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Actuellement les symptômes oculaires sont moins accentués. Au service de M. le professeur Badal, on a trouvé du myosis à gauche et une légère blépharoptose. Le fond de l'œil n'a aucune lésion.

En présence d'un tel complexe symptomatique, il est aisé de se faire une idée des lésions provoquées par l'accident. La paralysie de la corde vocale indique une section du récurrent, mais étant donné le point lésé, il ne saurait être question du récurrent seul, qui, en cet endroit, fait encore corps avec le pneumogastrique. Le malade a donc présenté une section au pneumogastrique.

Les troubles trophiques de l'œil, le myosis et la blépharoptose indiquent d'autre part une lésion du sympathique.

Assez souvent, la lésion pourra être produite par des projectiles.

Parmi ces dernières observations, nous pouvons citer celles de Seeligmüller (4 cas), Bernhardt, Barwinkel, Marburg, Mitchel, Morehaus, Keen, Demantry, Bannister (1).

Les lésions portant sur le *sympathique céphalique*, c'est-à-dire sur les filets sympathiques dans leur trajet entre le ganglion cervical supérieur et l'œil sont très mal connus. Il est évident cependant que *à priori*, de semblables lésions puissent donner lieu à des troubles sympathiques ; les moins mal connues sont encore celles qui frappent le ganglion ophtalmique, mais d'autre part, les filets sympathiques des paupières et de la face ne passent pas par ce ganglion qui ne contient qu'une partie de ceux du globe

(1) BANNISTER, cité par WILBRAND et SAENGER, t. I^{er}, p. 547.

et, d'autre part, ils se mêlent là avec des filets centripètes et centrifuges du système cérébro-spinal.

Mais le syndrome oculo-sympathique de paralysie ne relève pas toujours de lésions organiques, il peut être produit par des *troubles réflexes* ; lorsque le sympathique est atteint dans certaines de ses autres parties, il peut se produire une irritation à distance, provoquant des troubles oculo-sympathiques. En particulier, dans les affections utéro-ovariennes, les affections inflammatoires ou douloureuses de l'estomac, du foie, dans les tumeurs du pancréas et même dans les splénomégalias ; Signorelli (1) a montré que dans la fièvre typhoïde, la splénomégalie produisait souvent de l'inégalité pupillaire.

Il peut exister des *altérations congénitales* du système sympathique ; le plus souvent, elles provoquent des syndromes de paralysie : c'est surtout dans l'épilepsie qu'on les rencontre : le syndrome de Claude Bernard-Horner constitue dans cette affection un stigmate dégénératif relevé par Negro (1) dans 6 % des cas ; on peut le rencontrer du reste dans d'autres états congénitaux.

Dans d'autres cas beaucoup plus rares, il peut y avoir des signes de paralysie sur certaines fibres, d'excitation sur d'autres (Von Michel).

(1) SIGNORELLI, *Revue Neurologique*, p. 1907.

(1) NEGRO, Stigmate oculaire de Cl. Bernard-Horner. *Revue Neurologique*, 1901.

CHAPITRE IV

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES TROUBLES OCULO-SYMPATHIQUES

D'après tout ce que nous avons dit, nous voyons quelle est la grande importance de la constatation du « syndrome oculo-sympathique » soit d'excitation, soit de paralysie.

Sa présence nous permet en effet d'affirmer que le sympathique est touché.

Notre diagnostic devra porter sur deux points : à savoir, la nature de la cause et son siège.

La *nature* de la cause sera facile à reconnaître : paralysie ou excitation. Il sera quelquefois plus difficile de savoir si la cause agit directement ou à distance (réflexes). Donc il faudra rechercher tous les symptômes de la localisation quand on n'aura trouvé aucune cause locale soit au niveau du bulbe, de la moelle, soit au niveau de la région supérieure du thorax ou du cou, on devra rechercher les symptômes d'affections douloureuses, inflammatoires ou néoplasiques de la région abdominale ou pelvienne.

Quant aux stigmates dégénératifs congénitaux, c'est par l'étude de leur apparition, par l'état général du sujet qu'on en fera le diagnostic, du reste peu important.

Le *siège* de la cause sera le plus souvent facilement diag-

nostiqué par l'étude des symptômes concomitants. Une lésion du bulbe ou de la moelle est facile à reconnaître, de même une paralysie traumatique du plexus brachial. S'il existe une tumeur, une adénopathie volumineuse de la région cervicale, on la reconnaîtra immédiatement ; il en est de même d'un abcès ganglionnaire latéro-pharyngien, surtout chez l'enfant, ou d'une amygdalite aiguë.

Le diagnostic sera plus difficile lorsque la cause aura son siège au niveau du thorax ; mais une auscultation, une percussion attentives des régions sternale et vertébrale, l'examen simultané des pouls radiaux, carotidiens, fémoraux, enfin s'il en est besoin la radiographie et surtout la radioscopie (pour les anévrysmes) permettront le diagnostic.

En terminant cette étude, nous tenons à insister sur la valeur séméiologique considérable des « syndromes oculo-sympathiques. »

Le système sympathique oculaire s'étend en effet sur une étendue considérable (bulbe, moelle, thorax, cou), il sera donc fréquemment touché et les troubles observés du côté des yeux permettront de localiser d'une façon plus exacte le siège de la lésion, siège que d'autres symptômes auront déjà fait soupçonner. On pourra de plus, grâce à l'examen oculaire, savoir s'il s'agit d'une lésion irritative ou destructive.

Mais si la valeur séméiologique du « syndrome oculo-sympathique » est déjà grande lorsque d'autres symptômes ont déjà attiré l'attention, combien elle est plus considérable encore lorsqu'il est le premier en date, et nous avons vu que dans certains cas, c'est par la constatation du « syndrome oculo-sympathique » seul qu'il a été permis de faire un diagnostic.

L'étude des troubles oculaires vient donc une fois encore

apporter son contingent à la séméiologie générale du système nerveux et, par cela même, sa connaissance est indispensable non seulement au neurologiste, mais au médecin.

CONCLUSIONS

I. L'étude anatomique du sympathique oculaire nous montre qu'il occupe un vaste territoire ; il comprend :

a) Un centre bulbaire d'existence certaine, quoique assez mal délimité, et placé haut dans le bulbe.

b) Un centre médullaire très long (centre cilio-spinal de Budge), localisé dans la moitié inférieure de la moelle cervicale.

c) Des voies de conduction nombreuses, voies efférentes de ces centres : du centre bulbaire, les unes vont gagner l'œil directement en suivant le trijumeau ; les autres, indirectement, en descendant dans la moelle pour se mélanger aux fibres du centre spinal. Elles sortent ensemble de la moelle par les rami communicantes des racines cervicales et les premiers nerfs dorsaux d'où elles gagnent le cordon sympathique par l'intermédiaire de l'anse de Vieussens.

II. Etant donné le nombre de ses fibres et les régions qu'il traverse, le sympathique oculaire pourra être fréquemment touché, soit au niveau des centres, soit au niveau des rami communicantes, du tronc sympathique lui-même ou de ses ganglions, soit enfin dans ses filets céphaliques.

III. Cliniquement, il faut reconnaître deux « syndromes oculo-sympathiques » : un syndrome d'excitation et un syn-

drome de paralysie ou syndrome de Claude Bernard-Horner.

IV. Chacun de ces syndromes peut exister, soit à l'état complet, soit dissocié (formes frustes).

V. Le *syndrome oculo-sympathique d'excitation* comprend lorsqu'il est au complet :

1. Pâleur de la face.
2. Dilatation de la pupille.
3. Aggrandissement de l'ouverture palpébrale.
4. Protrusion du globe oculaire.
5. Abaissement de la température locale.

VI. Les formes dissociées de ce même syndrome comprennent :

1. La rétraction de la paupière supérieure, d'où aggrandissement de la fente palpébrale, avec signe de de Graefe.

Les autres dissociations sont mal connues, on peut citer :

2. La dilatation pupillaire spasmodique unilatérale.
3. La vaso-dilatation unilatérale de la face et de l'oreille.
4. Certaines hypertonies passagères du globe (?)
5. Enfin certaines protrusions du globe (chloroformisation).
6. Hydrophtalmie ou glaucome infantile.

VII. Le syndrome d'excitation est provoqué par des causes :

A) Mécaniques, avec action au niveau des centres :

a) Syringomyélie.

- b) Sclérose en plaques.
- c) Hématomyélie.

avec action au niveau des conducteurs :

Thorax :

- a) Anévrysme aortique.
- b) Ganglions thoraciques.
- c) Tumeurs vertébrales.
- d) Pleurésies médiastinales.

Cou :

- e) Cancer œsophagien.
- f) Lésions osseuses diverses, projectiles.
- g) Anévrysmes des carotides.
- h) Augmentations de volume du thyroïde.

B) Dysglandulaires, hyperfonctionnement du corps thyroïde par exemple:

VIII. Le « syndrome oculo-sympathique de paralysie »
à l'état complet, comprend :

1. Ptosis léger.
2. Myosis, sans altération des réflexes.
3. Enophtalmie.
4. Hypotonie oculaire.
5. Troubles vaso-moteurs et quelquefois sudoraux
et trophiques de la face.

IX. Les formes dissociées de ce même syndrome comprennent :

1. Myosis et énophtalmie et ptosis.
2. Ou bien myosis seul.

Il y a toujours prédominance des troubles moteurs, les

troubles vaso-moteurs sudoraux et trophiques sont beaucoup plus rares et le plus souvent atténués.

3. L'énophtalmie traumatique.

X. Son étiologie est multiple.

La cause paralyzante porte soit sur les centres : une lésion du centre bulbaire produit le syndrome de paralysie typique ; il existe aussi des paralysies alternes bulbaires avec syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé à la paralysie (syndromes de Babinski-Nageotte, et syndrome de Cestan-Chenais).

Les lésions du centre médullaire, mieux connues, se présentent dans :

- la sclérose en plaques ;
- le tabes ;
- la maladie de Friedreich ;
- la syringomyélie ;
- les compressions de la moelle ;
- les affections aiguës de la moelle beaucoup plus rarement.

Les lésions des rami communicantes, dans :

- les paralysies inférieures du plexus brachial.

Les lésions du tronc sympathique et de ses ganglions, dans :

- l'anévrysme de la crosse aortique ;
- certaines affections pleurales pulmonaires ;
- certaines tumeurs vertébrales ;
- certaines tumeurs de l'œsophage, de la trachée, du corps thyroïde ;
- des lésions ganglionnaires ;
- des lésions traumatiques.

Enfin les lésions peuvent porter sur le sympathique céphalique. Ne pas oublier les syndromes oculo-sympa-

thiques d'ordre réflexe dans certaines affections inflammatoires et douloureuses du foie, de l'estomac, du pancréas, etc.

Il existe également des altérations congénitales du système sympathique, produisant le plus souvent des syndromes de paralysie.

XI. Le *diagnostic* devra donc porter et sur la nature de la cause, elle est toujours facile à reconnaître, sauf quelquefois pour les causes à distance (réflexes), et sur le siège de cette cause, ce qui se fera par l'étude des signes concomitants.

XII. La *valeur séméiologique* des « syndromes oculo-sympathiques » est considérable : ils permettent de préciser la nature irritative ou destructive d'une lésion déjà soupçonnée par d'autres signes. Dans certains cas enfin, ils sont les seuls signes d'une affection existante et à son début. Il y a donc grand intérêt à les bien connaître, pour le médecin comme pour le spécialiste.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

P^r Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Bauchène. *Relations entre les lésions aortiques et les troubles sympathiques*. Thèse de Paris, 1903.
- Boudenski. *De l'inégalité pupillaire chez les aortiques*. Thèse de Paris, 1903.
- A. Cantonnet. L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens. *Société de neurologie*, 1^{er} juill. 1909.
- L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire. *Journal de Médecine interne*, 30 août 1909.
- L'épreuve de la « mydriase provoquée » et l'inégalité pupillaire. *Presse médicale*, 17 nov. 1909.
- Syndrome oculo-sympathique incomplet seul symptôme d'un anévrisme aortique. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 14 janv. 1908.
- A. Cantonnet et Touchard. L'inégalité pupillaire latente dans les affections du système nerveux. *Revue de neurologie*, 15 sept. 1909.
- Cerise et Monthus. *Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1908. Observation.
- Chevallereau et Chaillous. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1902.
- Daulnoy. *De l'énophtalmie traumatique*. Thèse Nancy, 1899.
- M^{me} Déjerine-Klumpke. *Revue de Médecine*, 1885, n° VIII ; *Revue de Neurologie*, 1909.
- Encyclopédie française d'ophtalmologie. L'énophtalmie traumatique, t. IV.
- Fortunati. Spasme tonique de l'élévateur de la paupière supérieure. *Rivista italiana di ophtalmologia*, N°s VII, VIII, p. 173-184.
- Gautrelet. L'adrénaline, réactif des lésions du sympathique oculaire. *Arch. d'ophtalmologie*, avr. 1909, N° IV.
- Hartmann. *L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow*. Thèse de Paris, 1908-1909.
- Horner. *Kön. Monatsblätter für Augenheilkunde*, N° VIII, 1869, p. 163.
- Jacobson. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, N° V.

- Laignal-Lavastine. Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique. *Revue de méd.*, mai-juill. 1909.
- Laignal-Lavastine et A. Cantonnet. Les dissociations du syndrome de Claude-Bernard Horner selon le siège des lésions. *Gaz. des Hôpitaux*, N° 19, 1910,
- Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique. *Revue de méd.*, mai-juill. 1909.
- De Lapersonne et A. Cantonnet. *Manuel de neurologie oculaire*, p. 15, fig. II, p. 34-55.
- Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. *Société de neurologie*, 2 déc. 1909.
- A. Marchetti. Les troubles vasculaires chez les malades hydrophthalmes. *Archivio di Ottalmologia*, 1903, 10^e vol., p. 818.
- Möbius. *Berliner klinisch Wochenschrift*, 1884.
- Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, t. III, p. 185.
- Negro. Stigmate oculaire de Claude-Bernard Horner. *Revue neurologique*, 1901.
- Nicati. *Paralysie du nerf sympathique cervical*. Thèse de Lausanne, 1873.
- Polrier. *Anatomie du système nerveux*, t. III, p. 1184; *Anatomie*, t. III, fig. 250-251-252.
- Sainton et Rathery. Etat de la pupille dans le syndrome de Basedow. In thèse de HARTMANN, Paris, 26 nov. 1908.
- Säppelli. *Archivio Ital. per le mal. nerv.* 1886, N° 23, p. 183.
- Schlesinger. *Die Syringomyelie*, Wien, 1895, p. 77.
- Signorelli. *Revue neurologique*, 1907.
- Truc. *Congrès de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1906, p. 326, 4 fig.
- F. Vidal et Abramie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 360.
- Wilbrand et Saenger. *Die neurologie des Auges*, t. I^{er}, 1^{re} partie. Die Krampf des musculus levator palpebrae, p. 67-71.
- t. I^{er}, 1^{re} partie, p. 23. Observation.
- t. I^{er}, 1^{re} partie, p. 549. Observation.
-

TABLE DES MATIÈRES

EXPOSÉ DU SUJET. — PLAN GÉNÉRAL.....	7
CHAPITRE I. — Anatomie du sympathique oculaire.....	9
§ 1. — Conducteurs sympathiques.....	9
§ 2. — Centres du sympathique oculaire.....	16
CHAPITRE II. — Physiologie du sympathique oculaire.....	18
CHAPITRE III. — Syndromes oculo-sympathiques types cliniques.	20
§ 1. — Syndrome d'excitation.....	20
§ 2. — Syndrome de la paralysie ou syndrome de Claude Bernard...	34
CHAPITRE IV. — Valeur séméiologique des troubles oculo-sympathiques.....	56
CONCLUSIONS.....	59
BIBLIOGRAPHIE.....	65

Travail exécuté en commandite par des ouvriers syndiqués

Saint-Brieuc.



Imp. F. GUYON.
